

LE RAMOLLISSEMENT DES CALS DES OS LONGS

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 26 Juillet 1935

PAR

Maxime-Robert CHARBONNIER

né à Brossac (Charente) le 29 Novembre 1909.

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur	<i>Président</i>
		BEGOUIN, professeur.....	} <i>Juges</i>
		PAPIN professeur.....	
		LOUBAT, agrégé	

BORDEAUX
Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

LE RAMOLLISSEMENT DES CALS DES OS LONGS

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 26 Juillet 1935

PAR

Maxime-Robert CHARBONNIER

né à Brossac (Charente) le 29 Novembre 1909.

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur	<i>Président</i>
		BEGOUIN, professeur.....	} <i>Juges</i>
		PAPIN professeur.....	
		LOUBAT, agrégé	

BORDEAUX
Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

—
1935

FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen.....	M. MAURIAC
Assesseur.....	M. LABAT
Doyen honoraire	M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE.

RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.				MM.
Clinique médicale	MAURAC.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	ROCHER		
Clinique chirurgicale ...	DUPERIE.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	CRUCHET.		
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	BEGOUIN.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY		
Pathologie et thérapeutique générales.....	GUYOT.	Physique médicale et pharmacentique.....	C. SIGALAS.		
Clinique d'accouchements.	CARLES.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....	BONNIN		
Anatomie pathologique et microscopie clinique.....	ANDERODIAS.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	PETGES.		
Anatomie	SABFAZES.	Clin. des mal. des voies urinaires...	DUVERGEY		
Anatomie générale et histologie	VILLEMIN.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE		
Hygiène.....	G. DUBREUIL.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie...	HORTMANN.		
Médecine légale et déontologie.....	LEURET.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.		
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..	LANDE	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	GREYX		
Chimie	RÉCROU	Clinique dentaire.....	N.		
Botanique et matière médicale	CHEFLE.				
Pharmacie	GOLSE.				
Zoologie et parasitologie.	DUPOUY.				
Médecine expérimentale.	MANDOUL.				
Clinique ophtalmologique.	AUBERTIN.				
	TEULIERES.				

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique	RIVIERE.
		Ophthalmologie	BEAUVIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
Médecine générale.....	DAMADE.	Physique médicale.....	WANGERMEZ
	PIECHAUD.	Chimie générale pharmaceutique et toxicologie..	VITTE.
	DELMAS-MARSALET.		
	DE GRAILLY.		
	FONTAN.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE	Ophthalmologie	CACANXES (en congé)
Médecine opératoire	F. PAPIN	Puericulture	FAUGÈRE
Accouchements	PERY	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes		Botanique	GRAPAD.
			MM. N

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A MA MARRAINE

A MA FEMME

A LA MEMOIRE DU DOCTEUR LANDSBERGER

A TOUS CEUX QUE J'AIME

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MES JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN
SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF CAZAMIAN
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE ET GYNÉCOLOGIQUE

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL SAINT-ANDRÉ

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS

VICE-PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Hommage respectueux et
reconnaissant.*

INTRODUCTION

Le ramollissement du cal est un phénomène relativement rare. Il faut entendre, en effet, sous ce nom la disparition de la substance d'un cal qui, d'abord régulièrement constitué perd sa solidité, se désagrège et se résorbe.

Ce chapitre de la pathologie est bien obscur dans les livres bien que tous le mentionnent. On cite quelques faits, on incrimine quelques maladies infectieuses, l'influence très discutable du système nerveux central, le rôle des glandes à sécrétion interne et c'est tout. Pas la moindre suggestion sur le mécanisme, sur le mode de prévention de ces accidents, sur leur traitement.

A la faveur des notions que nous avons acquises ces dernières années sur l'ostéogénèse et ses lois grâce aux travaux de Leriche et Policard il nous est possible d'être plus précis et de donner une explication à ces phénomènes de ramollissement et résorption du cal. Ces maladies ne sont pas exceptionnelles, avec la pratique de l'ostéosynthèse en particulier, les faits se sont multipliés et ce sont des accidents avec lesquels tout chirurgien peut avoir à compter.

Pour bien les comprendre il faut se rappeler le mécanisme de l'ostéogénèse, de la formation du cal et les lois de la biologie osseuse, telles que nous les connaissons aujourd'hui.

Nous nous sommes fait pendant longtemps une idée inexacte de la physiologie générale et de la vie du tissu osseux.

En réalité l'os n'est initialement et essentiellement qu'une réserve intraconjonctive de sels minéraux et surtout calciques assez instable. Le dépôt dans ses mutations est subordonné aux besoins organiques généraux et dépend avant tout du régime circulatoire qui règne autour de lui.

Nous nous proposons, dans notre travail de faire, après un rappel historique de la question, une rapide étude de l'ostéogénèse et de la résorption osseuse, de voir comment ses lois peuvent expliquer le ramollissement du cal et d'étudier le traitement de cette affection, par les injections de sérum de fracturé.

Après quoi nous terminerons par l'exposé des rares observations nettes que nous avons pu nous procurer, en particulier de celle originale que nous devons à M. le professeur Guyot qui nous suggéra ce sujet de thèse.

HISTORIQUE

On lit dans le traité *Des fractures*, de *Magaine*, ces quelques lignes : « Cependant l'étiologie ne serait pas complète encore si nous passions sous silence un des phénomènes les plus curieux de cette histoire, ce que quelques-uns ont appelé le ramollissement, d'autres l'absorption du cal. »

Les premiers faits de ce genre furent observés chez des scorbutiques. *Mead* rapporte l'histoire d'un matelot qui s'étant cassé la clavicule fut assez bien guéri au bout d'un mois pour se servir de son bras comme auparavant. Mais trois mois plus tard, en se suspendant par les bras la clavicule se démit et le cal revint comme avant. En même temps apparurent des signes de scorbut qui empêchèrent tout travail de consolidation et ce ne fut qu'au bout de six mois, après guérison du scorbut, que le cal reprit sa solidité. Il est question d'un cas semblable dans *les Voyages de l'amiral Anson* et le *Dr Budd* paraît en avoir observé un troisième. Après le *scorbut* viennent les *fièvres graves*.

Lemaire avait vu en 1700 à l'hôpital militaire de Strasbourg un soldat qui avait eu une fracture du tibia bien consolidée et chez qui 8 mois plus tard, durant une attaque de fièvre, le cal disparut peu à peu pour ne revenir qu'après la convalescence.

A. Boun vit de même chez un vieillard un cal presque achevé disparaître durant une fièvre avec inflammation et gangrène qui emporta le malade.

Dans une autre observation publiée par *Mautell* une fièvre violente détruisit le cal d'une fracture de jambe déjà bien achevé depuis quelques semaines chez un jeune homme de

17 ans, un nouveau cal se forma mais non sans difformité du membre.

L'érysipèle paraît avoir le même résultat. Malgaigne a publié en 1830 (*Lancette française*) p. 217, l'observation d'une fracture de jambe consolidée au 59^e jour; un mois plus tard, un érysipèle envahit toute la jambe et détruisit le cal qui demanda deux mois pour se reformer.

Cette circonstance l'avait vivement frappé et s'étant mis à la recherche des observations du même genre, il avait établi « comme une loi presque invariable » que « l'érysipèle sur un membre fracturé, non seulement empêche le travail de la consolidation, mais encore le fait rétrograder ».

Je lisais, dit-il, en effet, dans S. Cooper que *Langenbeck* avait observé la même chose sur plusieurs malades; *Dupuytren*¹ m'en fournissait un exemple; *Wardrop*² deux cas; *Wright*³ encore un autre et depuis lors il en a été publié de nouveaux.

Mais il convient de dire qu'il n'en va pas toujours ainsi et dès que le cal a quelque ancienneté il résiste à merveille.

Un homme de 47 ans étant entré dans mon service pour une fracture de jambe vicieusement consolidée et suivie de raideurs dans les jointures. Il fut pris d'un érysipèle fort intense qui envahit toute la jambe et dura 7 jours. Le cal n'en demeura pas moins solide.

Il est probable qu'à ces premières causes devront plus tard s'en ajouter d'autres.

Déjà *Kirkbride* a rapporté le cas d'un petit ulcère siégeant sur une fracture de jambe récemment consolidée et qui étant passée rapidement à un état gangréneux entraîna l'absorption du cal.

Penel a vu le cal se dissoudre deux fois de suite chez le même sujet sans autre cause appréciable que le dépôt d'une grande quantité de phosphate de chaux dans les urines, à

1. Mémoire sur la fracture du péroné. *Obs.* 4.

2. WANDROP, Mémoire sur l'usage du séton dans les fract. non cons. *Mél. de chirurgie étrangère*, t. I.

3. WRIGHT, Réflexions sur la réunion des os fracturés, *Journal des Progrès*, t. XV.

la 2^e fois on administra l'acide citrique en limonade ; l'urine devint claire et la fracture se réunit sans autre récidive.

Enfin on trouve dans le mémoire de *Norris* un fait bien plus étrange et probablement unique dans la science. Un jeune homme de 18 ans s'était cassé l'humérus dans sa partie moyenne. La consolidation marchait à souhait quand une nouvelle chute se produisit, séparant de nouveau les fragments. Dès lors, non seulement la réunion ne se fit point, mais une absorption progressive se fit sur l'un et l'autre fragments jusqu'à ce que sans plaie, sans ulcération, l'humérus tout entier disparût et dix-huit ans plus tard on n'en trouvait encore nulle trace.

Walter dans son récit d'un voyage autour du monde, vol. I, p. 120, parle d'un marin qui, atteint autrefois d'une fracture depuis longtemps consolidée, fut atteint de scorbut à la suite duquel le cal se ramollit, la fracture se reproduisit avec la même netteté sans qu'aucun traumatisme fût survenu.

John Packard, dans l'*Encyclopédie internationale chirurgicale* mentionne le fait suivant :

« Un artilleur se fractura le fémur gauche le 1^{er} septembre. Vers le milieu du mois de novembre, la fracture était assez solidement réunie pour qu'il pût se soutenir sur le pied. Il fut pris alors d'un typhus abdominal et dix jours après on ne pouvait plus sentir le cal. Ses os remuaient librement. Le malade succombe dix jours après. Autopsie, aucune trace de cal, les surfaces fracturées étant entourées d'une sorte de sac contenant un liquide sanguinolent.

Plus récemment *Ferret* en 1886, publie un cas dans le *Bulletin de la Société de chirurgie* :

CHAPITRE III

L'OSTEOGENESE DU CAL

A. — L'Ostéogénèse.

Phénomènes préparatoires à l'ossification.

Dans un territoire conjonctif qui va s'ossifier, se déroulent des modifications portant sur la substance interstitielle et sur les cellules.

Ces transformations sont les suivantes :

- I. Infiltration œdémateuse;
- II. Multiplication des fibrilles conjonctives;
- III. Dépôt d'une substance préosseuse.

A l'étude de ces phases initiales de l'ostéogénèse se rattache l'examen du rôle des cellules dans la genèse de l'os (*Etude de la théorie ostéoblastique*) et le durcissement calcaire de la substance préosseuse.

I. L'œdème.

Dans un territoire qui sera bientôt ossifié, le fait morphologiquement le plus apparent est l'apparition d'un état œdémateux dur et lardacé tout à fait spécial dans le tissu conjonctif. On peut aisément s'en rendre compte dans le voisinage d'un os fracturé depuis plusieurs jours. Vers le quatrième ou cinquième jour, tout le tissu conjonctif au contact du foyer traumatique, périoste, moelle et interstices voisins, est œdémateux, gonflé. Une substance, plus gélatineuse que liquide, en infiltre les mailles.

Il ne s'agit pas là d'un œdème ordinaire. C'est une infiltration plus colloïde. Gerdy (1855), disait d'elle qu'elle est moins « une lymphe coulante et tremblotante qu'une substance fibriniforme rouge et rosée. » Cette lymphe représente le suc osseux des anciens auteurs.

Ce gonflement de la substance fondamentale conjonctive avant l'ossification, observée depuis longtemps, n'a pas en général retenu l'attention des physiologistes ni des histologistes.

Nulle part, dans les travaux modernes, il n'est signalé d'une façon explicite.

On ne trouve cet œdème que dans les points où de l'os va se former. Quand il manque dans un foyer de fracture, on doit craindre l'absence de consolidation et la probabilité d'une pseudarthrose.

Cette infiltration d'œdème mérite donc de retenir l'attention comme un des éléments fondamentaux du processus d'ossification.

Histologiquement, l'œdème ne présente aucun caractère spécial. Le liquide imprégnant le milieu conjonctif est amorphe sans colorabilité particulière. Le tissu conjonctif ainsi infiltré montre au microscope l'état habituel des tissus d'œdème : gonflement de la substance fondamentale, dissociation des fibrilles et des faisceaux conjonctifs. Au fond, le phénomène est plus macroscopique qu'histologique. C'est là un exemple très net de ces modifications évidentes à l'œil nu et qui disparaissent au microscope, d'autant plus facilement que le grossissement est plus fort.

L'infiltration est quelquefois si abondante qu'on assiste, dans certaines conditions, à la formation d'une véritable collection séreuse.

Quelle est la nature de cette infiltration ? Le seul fait qui nous paraisse à peu près certain, c'est que le liquide d'infiltration n'est pas exactement semblable à un transsudat œdémateux. Mais encore faudra-t-il par des recherches chimiques préciser cette notion qui résulte jusqu'à présent d'impressions.

Il y a certainement de la fibrine dans cette exsudation.

Il est possible que les filaments fibrineux soient l'origine de fibrilles conjonctives dont le nombre augmente considérablement. Il s'agit là d'un problème histologique dans lequel nous n'entrerons pas.

L'étude chimique et physico-chimique de cette substance est tout entière à faire. Des recherches dans cette direction seraient probablement très fécondes. En tout cas, cette infiltration œdémateuse paraît être le mécanisme de départ de l'ossification : sans elle, rien ne se déclenche. Les tissus secs ne s'ossifient pas.

Ces notions permettent de comprendre pourquoi une infection légère semble favoriser le développement de l'os nouveau. Elle agit en augmentant la stase interstitielle, ce qui favorise par conséquent la transformation conjonctive préosseuse. Mais, si elle est assez intense pour provoquer une infiltration de polynucléaires neutrophiles, elle va gêner la formation de l'os en ces points. Il ne s'y fera que de l'os à structure lâche, aréolaire, avec de grands espaces conjonctifs, os physiologiquement mauvais. Si l'infection est considérable, l'infiltration est telle que toute néoformation osseuse est impossible.

Ainsi s'explique aisément une question très embrouillée de la chirurgie osseuse, celle du rôle tantôt favorisant, tantôt gênant de l'infection dans les régénérations osseuses.

II. Les modifications de la trame conjonctive.

En même temps que l'infiltration œdémateuse de la substance conjonctive, on relève des modifications de la trame fibrillaire. Elles portent sur les fibrilles ; les faisceaux conjonctifs proprement dits ne sont généralement pas modifiés ; cependant on constate quelquefois leur gonflement et une sorte de dissociation de la trame qui les constitue. Mais ces modifications sont relativement restreintes. D'une façon générale les tissus conjonctifs de type fibreux s'ossifient rarement (ossification vraie) sans subir un retour à l'état embryonnaire.

Les fibres élastiques demeurent inertes, sans modifications. Elle ne jouent qu'un rôle tout à fait passif.

La multiplication des fibrilles conjonctives élémentaires

est un des problèmes les plus complexes et les plus controversés de l'histologie contemporaine. Nous n'entrerons pas dans les questions qu'il soulève.

La multiplication paraît, dans la plupart des cas, succéder à l'infiltration œdémateuse. L'accroissement de leur feutrage se fait dans une substance fondamentale modifiée. Il n'est pas identique en tous les points. En certains endroits, il y a de véritables arceaux formés par un feutrage fibrillaire serré.

Il ne nous a pas paru, au moins à un examen général, que les cellules jouent un rôle dans la multiplication des fibrilles.

L'augmentation du feutrage fibrillaire conjonctif avant l'ossification est connue depuis longtemps, Spuler, von Korff, Mays, A. Hartmann entre autres, l'ont signalée et lui ont justement attribué une grande importance, en en faisant le processus essentiel du début de l'ostéogénèse. Elle est si apparente avec les méthodes spécifiques de coloration qu'elle ne peut échapper. C'est au niveau de ces travées fibrillaires qu'apparaît le premier dépôt de substance préosseuse.

Les faisceaux conjonctifs subissent des modifications d'ordre assez banal. Ils paraissent gonflés et plus nets. Ils seront ultérieurement inclus dans l'os nouveau. Ce seront les fibres de Sharpey. Celles-ci peuvent quelquefois être le centre de formation de travées osseuses nouvelles. Autour du faisceau conjonctif une condensation des fibrilles se produit, véritable feutrage, où se dépose la substance préosseuse. Le tout se calcifie plus tard. Le faisceau conjonctif est devenu une fibre de Sharpey.

L'intervention des fibrilles dans la formation de l'os a une haute importance physiologique. Ce sont elles qui donnent à l'os sa solidité, sa ténacité. Les sels calcaires lui apportent sa rigidité. Les variations de la quantité des fibrilles conditionnent les qualités mécaniques de l'os. Comme nous le verrons plus loin, c'est à leur orientation et à leur abondance que se ramènent en dernière analyse tous les processus de morphogénèse et d'adaptation du tissu osseux.

Quand la connaissance de l'ossification sera assez avancée pour que se pose le problème de la formation d'os ayant telle ou telle qualité mécanique, il faudra revenir à ce processus

initial de la multiplication des fibrilles et de la formation du feutrage, armature essentielle de la travée osseuse.

III. Dépôt de la substance préosseuse.

Dans le tissu conjonctif modifié, au niveau des travées de fibrilles conjonctives, apparaît une substance homogène, d'une réfringence spéciale. A partir de ce moment, les travées se dessinent nettement.

Cette substance homogène n'est pas dure, bien que visqueuse et résistante. Elle n'est pas calcifiée. C'est la substance préosseuse, dite quelquefois ostéoïde. Les travées qu'elle forme ont la disposition des futures travées osseuses. Anatomiquement, c'est véritablement l'os qui est formé, os mou, chimiquement encore non calcifié, fonctionnellement encore sans dureté, mais histologiquement tout à fait caractérisé. Sur une pièce décalcifiée, il est souvent difficile de savoir si on a affaire à un os en formation ou à un os achevé.

Presque aussitôt après leur apparition, les travées, en leur centre, s'infiltrant de sels calcaires qui les rendent dures. La substance préosseuse ne forme plus qu'une bordure hyaline de 5 à 30 mil. environ.

On ignore encore sa nature chimique. Par un emploi abusif des mots, on l'appelle quelquefois osséine. Mais le mot osséine a un sens chimique assez précis. On connaît les grandes lignes de sa composition et nous ignorons tout de la substance préosseuse. On n'a pas le droit de la considérer comme une osséine, même s'il est très vraisemblable qu'elle soit constituée par une substance du même groupe.

IV. Le durcissement calcaire de la substance préosseuse.

A l'apparition de la substance préosseuse fait très rapidement suite son imprégnation par des sels calcaires.

Histologiquement, l'os est déterminé, avec sa forme particulière, au moment du dépôt de la substance préosseuse. La

calcification n'amène aucun changement morphologique, mais produit des modifications profondes au point de vue fonctionnel. C'est en particulier à l'imprégnation calcaire qu'est due l'apparition de la rigidité, caractéristique du tissu osseux et essentielle pour sa physiologie

B. — Conditions physico-chimiques du dépôt calcaire.

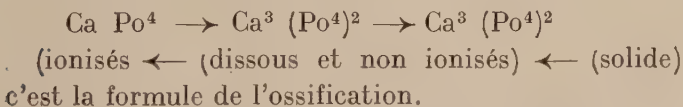
Le problème envisagé comporte deux parties : d'abord la détermination de la nature chimique des corps dissous, dont la précipitation ou la dissolution mène au durcissement calcaire, d'autre part l'étude des conditions physico-chimiques de leur précipitation.

On a tout d'abord cru que l'imprégnation calcaire était amenée par la dissociation d'un complexe phosphocarbonocalcaïque soluble existant dans le tissu en ossification.

K. Marriott a donné un modèle chimique de ce phénomène, en créant une solution calcaire complexe claire, si parfaitement équilibrée que, sous l'influence de la variation de quantité d'un de ses éléments, elle se précipitait. Plusieurs années auparavant, Barillé avait pensé que dans les humeurs des territoires en calcification se trouvaient dissous des carbonophosphates tricalciques, sels d'une très grande instabilité. Leur dissociation aurait mis en liberté les constituants du tissu osseux qui aussitôt se précipitent.

Il en est probablement ainsi. Nous avons affaire à des substances dissociées en partie en ions. En un point donné, se trouvent en présence : un carbonophosphate de calcium dissous, des ions Ca, Po^4 , etc., libres, et du carbonophosphate de calcium solide.

On peut traduire l'ossification au point de vue chimique sous la forme suivante :



Nous ignorons encore la nature du mélange calcaire com-

plexe et soluble qui précède l'apparition de l'os dur. On se doute bien qu'il renferme surtout des phosphates, de la chaux et des carbonates. Mais sous quelle forme chimique? De la nature de ces phosphocarbonates dans le sang, il n'est pas possible de conclure à leur nature dans les humeurs interstitielles.

On a fait intervenir, dans le phénomène de la calcification, la notion d'une *prise* de la substance calcaire, analogue à celle d'un ciment. La substance préosseuse serait d'abord imprégnée de sels de chaux tout en restant molle. Une transformation brusque se produirait ensuite dans l'état colloïdal de l'ensemble, qui deviendrait dur. C'est cette prise qui rend le tissu conjonctif dur et lui donne les caractères de l'os. Cette conception a été soutenue par Mac Cordick pour la calcification des artères. Le matériel calcaire serait déposé en masses molles dans la paroi de celles-ci. Par accumulation de CO_2 , après la mort ou par suite de troubles nutritifs, il deviendrait dur par suite d'une véritable carbonatation.

Il s'agit là d'une hypothèse qui appelle vérification. Mais on peut en retenir qu'il ne faut peut-être pas superposer strictement la notion biochimique du dépôt calcaire et la notion physique du durcissement. Les deux phénomènes sont différents et ne sont pas nécessairement simultanés; ils peuvent être consécutifs. Il est certain que le passage est brusque, sans intermédiaires, entre l'état mou et l'état dur d'un territoire conjonctif en ossification. Ce durcissement brusque est en faveur d'un phénomène de prise.

La deuxième partie du problème réside dans la détermination des causes de la rupture d'équilibre.

Dans cet équilibre, un grand nombre de facteurs interviennent : concentration des ions Ca et PO_4 ; solubilité suivant le milieu du phosphate de calcium; valeur du P_H ; rôle de CO_2 dissous; intervention d'éléments chimiques, de protéines par exemple, qui peuvent fixer du Ca ou du phosphore.

De nombreux chimistes ont étudié cet équilibre et le mécanisme du dépôt de phosphates de Ca solide. Leurs travaux sont très importants, mais assez contradictoires. Notre incom-

pétence dans le domaine chimique ne nous permet pas de discuter leurs résultats. Nous croyons cependant qu'à tous un reproche fondamental peut s'adresser, lié à une méconnaissance de certains processus histophysiologiques.

Rôle de la teneur en calcium et en phosphore. — Les travaux des biochimistes américains sur le rachitisme ont apporté des données extrêmement précieuses sur ce point. Mac Collum a montré que les quantités absolues de Ca et P dans le régime et les proportions entre ces éléments exercent une action profonde sur la croissance osseuse. Tout régime déficient en Ca, mais avec un contenu en P relativement élevé (ou *vice versa*) amène un trouble du développement des os.

Ce que les chimistes ont surtout envisagé, ce sont les relations entre la formation de l'os d'une part et la teneur du sang en Ca et en PO_4 d'autre part. Ce sont les deux termes extrêmes du processus. Mais en réalité la précipitation des matériaux calcaires dépend beaucoup moins de la composition du sang que de celle de la lymphe interstitielle au contact même des travées préosseuses. Un corps peut être peu abondant dans le sang et au contraire très abondant dans la lymphe. La loi fondamentale du sang est le maintien de la constance de sa composition. Grâce à une série de mécanismes, le sang rejette dans la lymphe tissulaire les matériaux en excès. La composition du sang ne donne qu'une image très fautive de celle des humeurs intercellulaires. Or, c'est celle-ci qu'il faudrait connaître.

Des considérations à point de départ histophysiologique nous ont précisément montré l'importance des processus locaux dans l'ossification. C'est surtout au niveau des territoires qui vont être ossifiés qu'il y a lieu de rechercher les variations de la teneur calcique et phosphorée. On doit vraisemblablement y déceler une surcharge calcique locale, traduisant le transfert à faible distance d'éléments calcaires libérés par résorption osseuse.

Cette notion, seulement histologique et encore dépourvue par conséquent de la précision chimique, permet de com-

prendre le caractère contradictoire des recherches des chimistes. La teneur du sang en Ca et en PO^4 ne donne qu'une idée tout à fait imparfaite de la teneur de la lymphe interstitielle en ces corps. Ce qu'il faudrait connaître, c'est la composition des humeurs au contact même des travées en ossification, résultat évidemment difficile à obtenir.

Les territoires en voie d'ossification sont en réalité des régions à circulation ralentie, à échanges difficiles. La composition du sang des gros vaisseaux ne permet aucune déduction concernant le comportement chimique en ces territoires. C'est là le point faible de toutes ces recherches chimiques effectuées jusqu'ici. Les méthodes sont d'une grande précision mais non l'objet même de la recherche. Le problème est en somme mal posé. Et quand on le pose bien, les méthodes ne sont plus applicables.

Entendons-nous bien. Nous ne prétendons pas nier l'intérêt très grand de ces recherches des chimistes. Mais les renseignements très précieux qu'ils nous donnent ne concernent que les termes extrêmes du phénomène. Ce qu'il faudrait connaître, c'est la teneur en matériaux calcaires de la lymphe interstitielle.

On ne peut espérer avoir des données précises sur ces points qu'avec le développement des méthodes microchimiques qui permettront de connaître la composition des humeurs interstitielles au niveau même des territoires en ossification. Pour l'instant, le renseignement nous manque.

La précipitation du phosphate de Ca peut être liée à l'augmentation de la concentration d'un ou des deux ions Ca et PO^4 . Clark a spécialement étudié l'augmentation de ion Ca, Robison celui de l'ion PO^4 . L'intervention de l'ion phosphate paraît le plus important. Les travaux sur le rachitisme ont démontré sa prééminence. Si abondant que soit l'ion Ca dans le sang et l'alimentation, il ne peut se fixer sur les os qu'à l'aide de l'ion phosphate.

L'augmentation de concentration de PO^4 peut être réalisée au moins de deux façons : soit par augmentation du phosphate inorganique total, par exemple suivant l'hypo-

thèse de Robison, par dislocation diastasique de complexes hexoses-phosphates, soit par une augmentation de l'acidité du milieu (abaissement du P_H) amenant une augmentation de l'ion PO_4 au dépens des ions $PO_4 H$.

Toutes ces notions, il faut l'avouer, sont encore bien vagues. Elles marquent cependant un progrès sensible vers la compréhension physico-chimique du problème. Celui-ci est mieux posé.

Sur le dépôt du phosphate, un certain nombre d'influences se font sentir.

Rôle du P_H . — On a pensé qu'un des facteurs dominants du dépôt, ou inversement de la reprise, du tissu osseux, résidait dans l'alcalinité plus ou moins grande de la lymphe interstitielle locale.

Cette idée est très ancienne. Elle a été rajeunie depuis qu'on exprime en P_H la réaction du milieu. Elle semble tout à fait admissible et exacte.

La considération du P_H peut être intéressante pour expliquer les caractères de solubilité du phosphate de Ca. Mais quand on essaie de superposer les résultats chimiques obtenus *in vitro* avec les constatations *in vivo* on se heurte souvent à des impossibilités biologiques. On doit envisager des variations du P_H (jusqu'à $P_H 12$ pour Robison) absolument incompatibles avec des conditions biologiques. Il suffit de se rappeler que la solution normale de soude a un P_H de 14. Que le P_H joue un rôle, et un rôle important, nul n'en doute. Mais il semble bien que ce facteur n'est pas le seul. Pour Freudenberg et Gyorgy, il serait même tout à fait accessoire précisément en raison de ses faibles variations, toute variation un peu étendue étant empêchée par la mise en jeu d'un mécanisme tampon, ainsi qu'il est bien connu.

A cette question du rôle du P_H se rattache une série de travaux récents de Rabl, de Blum et de ses collaborateurs sur l'influence de l'acidose et de l'alcalose sur le tissu osseux.

Chez les Invertébrés (Mollusques), le dépôt de calcaire ne se produit que dans les figurations hyalines à réaction alcaline.

Il y a un rapport certain entre la réaction alcaline de la matrice et le dépôt du calcaire.

Rôle de l'acide carbonique. — Depuis de longues années, on fait intervenir l'acide carbonique. Hofmeister pensait que la chaux était maintenue dans les humeurs sous forme dissoute grâce à lui. Actuellement ce rôle de CO_2 , sans être nié, semble être envisagé comme secondaire par les biochimistes. L'acide carbonique interviendrait plutôt dans la dissolution du tissu osseux formé. Il conditionne en partie également l'état d'acidose ou d'alcalose de l'organisme.

Rôle des acides gras. — Pour Klotz, les acides gras, dérivés des graisses, peuvent jouer un rôle. C'est vraisemblable pour certaines calcifications, mais non pour l'ossification proprement dite.

Rôle des matières protéiques. — Un autre point, généralement négligé, doit être encore envisagé. La substance organique complexe, où se fait la précipitation calcaire, ne doit pas jouer le rôle d'un substratum indifférent. Suivant la nature du tissu matriciel une sélection des sels inorganiques peut intervenir. A ce sujet nous ne connaissons encore à peu près rien. Et l'intervention dans le problème du durcissement calcaire de ce nouveau facteur n'est pas faite pour le simplifier. Mais il est certain que le dépôt du matériel calcaire, soit sous forme cristalline, soit sous forme colloïdale, doit puissamment être influencé par la nature physique ou chimique du substratum colloïdal dans lequel se fait le dépôt. On n'a jamais pu, il est vrai, déceler de façon formelle des combinaisons de calcium avec les albumines organiques. Au contraire, au moins pour le plasma, on a démontré que le phosphate inorganique est tout entier susceptible d'ultra-filtration, donc non lié aux protéiques (Rona, Freudenberg et Gyorgy). Il est assez vraisemblable, quoique non démontré, qu'il en est de même pour les phosphates des humeurs interstitielles.

Pour des biochimistes, la fixation de Ca par les protéines des tissus serait le premier stade de l'ossification. Le second

consisterait dans une combinaison de ce complexe protéine-Ca avec des carbonates et surtout des phosphates. Dans cette conception, il y aurait d'abord une union chimique du Ca avec le substratum organique puis ensuite combinaison de ce complexe protéino-calcaire avec des sels calcaires inorganiques, phosphates et carbonates. Freudenberg et Gyorgy ont spécialement appliqué leur théorie à l'explication pathogénique du rachitisme.

Cette conception demeure encore très hypothétique. Mais il n'en reste pas moins qu'elle concorde avec les observations histologiques. Celles-ci montrent une stase de lymphe interstitielle dans les tissus en ossification, donc un ralentissement des échanges. Or, à la base même de la conception de Freudenberg et Gyorgy, il y a précisément un ralentissement des échanges.

Rôle des facteurs mécaniques. — L'influence d'actions mécaniques ne semble pas faire de doute, mais leur mécanisme intime est encore ignoré.

Le dépôt calcaire dans l'ossification est un dépôt colloïdal se faisant dans un autre colloïde, la substance hyaline préosseuse. Or, les actions mécaniques (tractions, pressions) sont capables de modifier le sort des substances colloïdes. C'est de cette façon sans doute, qu'elles agissent dans l'ossification. Au niveau des trajectoires de tractions, par exemple, le dépôt colloïdal des matériaux calcaires sera différent des points où de telles actions de traction ne s'exercent pas, des micelles protéino-calcaires y seront plus petites et par conséquent l'os plus dense, meilleur au point de vue fonctionnel.

Ce ne sont que des hypothèses, mais elles sont conformes avec tout ce que nous savons aujourd'hui de la physico-chimie des colloïdes.

Rôle de l'alimentation. — Jusqu'aux récents travaux américains sur le rachitisme, on envisageait le rôle de l'alimentation comme une banalité sur laquelle il n'y avait pas lieu d'insister. Les recherches des écoles de Mac Collom et de Pappenheimer ont montré qu'elle avait un rôle capital, en

définissant l'intervention d'un facteur de régime, vitamine liposoluble. La suppression de ce facteur provoque le rachitisme. Sans cet élément humoral, la fixation du calcium est impossible.

Rôle de la lumière. — Les mêmes recherches ont montré que l'absence de lumière empêche aussi la fixation du calcium et amène le rachitisme. Il suffit d'exposer les animaux au soleil ou aux rayons ultra-violets pour que, malgré la privation de vitamine, la fixation s'opère normalement.

Rôle des sécrétions endocrines. — Les influences endocriniennes interviennent-elles au point de vue de la fixation du calcium? Il est certain que la thyroïde, le testicule, l'ovaire, le thymus ont une importance considérable sur la croissance de l'os, et sur ses mécanismes de réparation. Mais nous ne savons pas comment s'exerce leur action. La suppression de la thyroïde dans la croissance empêche les animaux de grandir, celle du testicule en fait des géants, mais nous ne savons pas pourquoi? Par ailleurs, chez l'animal adulte, on saisit très difficilement l'action des glandes à sécrétion interne sur les réparations osseuses.

On voit par là combien les phénomènes de la fixation du calcaire sont plus complexes encore qu'on n'avait pu le supposer.

CHAPITRE IV

LA RESORPTION OSSEUSE

Malgré la fixité apparente de ses caractéristiques, le tissu osseux est extraordinairement labile. Il est susceptible d'une dissolution rapide. Il se résorbe facilement. Il importe d'examiner le processus de résorption osseuse, d'étudier ses signes, son mécanisme et sa signification générale.

Signes de la résorption osseuse.

Le tissu osseux en voie de résorption présente des caractères histologiques, macroscopiques et radiographiques.

A. Signes histologiques de la résorption.

La résorption des travées osseuses se fait par leur périphérie. L'attaque n'est pas interstitielle mais concentrique, au moins chez les vertébrés supérieurs, dans l'os spongieux et l'os compact. Le témoin de la résorption est l'agrandissement des espaces médullaires et des canaux de Havers, par diminution des travées calcifiées. Les termes anciens de médullisation et d'absorption lacunaire expriment ce caractère.

Le mot de médullisation, très souvent employé par les chirurgiens, est un mauvais terme qui doit être abandonné. La médullisation n'est pas le phénomène lui-même de la résorption mais sa conséquence. Il évoque d'autre part l'idée d'une augmentation du contenu hématopoiétique des espaces conjonctifs osseux, qui n'existe pas habituellement. Enfin la résorption est le plus souvent périphérique ; le terme de médullisation fait penser à un processus central.

Dans le tissu osseux compact, l'agrandissement des canaux de Havers constitue le signe dominant. Dans l'os embryonnaire, ce sera surtout la diminution progressive de l'épaisseur des travées osseuses qui est apparente. Les deux phénomènes sont de même ordre.

De plus, la présence d'éléments particuliers, les ostéoclastes, constitue un indice de la résorption osseuse. Quand il y a des ostéoclastes, il y a résorption.

Celle-ci est toujours accompagnée d'une augmentation de la circulation. Dans les canaux de Havers agrandis, les vaisseaux paraissent plus gros. Si, expérimentalement, on provoque une augmentation de la circulation, l'os, dans les épiphyses, se résorbe au point de se détacher du cartilage de revêtement et de devenir très friable.

Le diagnostic histologique de la raréfaction d'un tissu osseux est quelquefois fort difficile, sinon impossible. L'histologie ne nous permet pas de fixer le sens d'un processus. Quand on constate qu'un os est raréfié, avec des espaces médullaires agrandis, il peut s'agir aussi bien de la condensation d'os primitivement plus raréfié ou de la raréfaction d'un os primitivement plus condensé. Il n'y a vraiment que l'observation directe, aidée par des radiographies en série, qui nous permette d'affirmer qu'un os se raréfie ou se condense.

B. Signes macroscopiques de la résorption osseuse.

Les caractères macroscopiques offerts par l'os en voie de résorption dépendent de ceux que nous venons d'énoncer.

En raison de la diminution d'épaisseur des travées osseuses, l'os en résorption devient moins dur, au point d'être facilement coupé au bistouri ou aux ciseaux.

L'augmentation de la vascularisation se traduit par une capacité de saignement plus grande. Tandis que l'os compact normal ne saigne presque pas quand on l'attaque à la gouge, le même os en voie de résorption donne un abondant suintement hémorragique en surface,

C. Signes radiographiques de la résorption osseuse.

L'ombre de l'os en voie de résorption est beaucoup moins noire que celle des os normaux. Elle est grise, diffuse, sans limites nettes. La trabéculatation n'a pas la même ordonnance. Son architecture paraît bouleversée.

Il faut regretter que des recherches systématiques n'aient pas encore permis la détermination des rapports qui unissent l'image radiographique d'un os avec son état histologique. Il y a là une lacune qu'il serait d'un grand intérêt de voir comblée si possible.

Mécanisme de la résorption osseuse.

La résorption du tissu osseux peut se faire suivant deux mécanismes distincts : l'ostéoclasie et l'ostéolyse.

La distinction est ancienne. Volkmann envisageait l'érosion lacunaire (l'ostéoclasie actuelle) et l'atrophie par haliteresis (ostéolyse); ce terme fut tout d'abord employé par Kilian mais seulement du point de vue macroscopique

A. Ostéoclasie.

Le mécanisme le plus anciennement connu et le plus généralement envisagé est lié à l'intervention d'un élément spécial, l'ostéoclaste de Kölliker, agent cellulaire de la résorption osseuse.

C'est une grosse cellule à plusieurs noyaux, plaquée contre l'os dans les points où il y a résorption. Elle est généralement logée dans une sorte de cavité, de lacune de la substance osseuse, résultats de la corrosion osseuse par l'ostéoclaste. Ce sont les lacunes de Howship. Elles donnent à la surface de l'os qui subit l'attaque un aspect irrégulier, dentelé, érodé, très caractéristique. Les ostéoclastes sont des éléments conjonctifs, les mégaracyocytes proviennent des ébauches sanguines : ce sont des éléments myéloïdes, qui sont venus habiter la moelle des os avec les éléments hématopoiétiques, exactement comme ils auraient pu venir habiter le foie ou la rate. Leurs structures diffèrent. L'ostéoclaste a des noyaux

multiples, le mégacaryocyte a un seul noyau, mais très gros et contourné, du moins le plus souvent. Physiologiquement, l'ostéoclaste est une cellule géante, phagocytaire, le mégacaryocyte ne l'est pas.

L'ostéolyse.

La résorption de l'os ne se fait pas exclusivement par ostéoclasie, ainsi que beaucoup d'histologistes et d'anatomopathologistes ont tendance à le croire. A dire vrai, le mécanisme de l'ostéoclasie est relativement accessoire et sa signification un peu spéciale. La disparition de l'os se fait le plus souvent sans l'intervention apparente d'éléments cellulaires. Les travées osseuses diminuent progressivement d'épaisseur, les canaux de Havers s'agrandissent sans qu'on puisse déceler le moindre ostéoclaste. Le complexe phosphocalcaire disparaît purement et simplement, sans que des cellules spéciales participent à cette disparition. Le phospho-carbonate de calcium s'en va, comme le glycogène de la cellule hépatique ou la graisse de la cellule adipeuse.

Cette ostéolyse se fait exclusivement sous l'influence de processus humoraux qu'il importe de préciser.

Il faut l'étudier dans les circonstances où on la trouve à peu près à l'état pur, c'est-à-dire dans certains processus pathologiques, comme l'ostéite fibreuse (dans la maladie de Paget et la maladie de Recklinghausen). On acquiert ainsi le sentiment de son importance. En revenant à l'ossification normale, on voit qu'elle y joue un rôle fondamental qui a été jusqu'ici négligé.

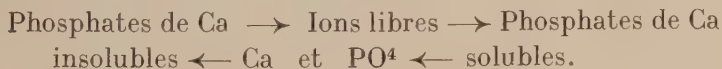
Caractères histologiques de l'ostéolyse. — La description en est singulièrement facile puisque ce processus de résorption osseuse est caractérisé par l'absence d'intervention de tout processus cellulaire apparent. Le tissu osseux se « défait » et à sa place reparait la trame conjonctive fondamentale. Microscopiquement, on ne constate qu'un agrandissement des espaces médullaires ou des canaux de Havers, sans présence d'ostéoclastes.

Cette ostéolyse est une résorption, non de l'os entier, mais de certains des éléments du complexe phosphocalcaire et de la substance préosseuse. La matrice collagène demeure.

Elle paraît se faire en un temps. Tout disparaît d'un coup. En fait, dans certains cas, quand le mécanisme est moins rapide, on peut distinguer deux étapes; le calcaire part le premier, la substance préosseuse ensuite. Dans ces cas, entre les zones non encore attaquées de la substance osseuse et le tissu conjonctif vrai de l'espace médullaire, se voit une mince bande de substance préosseuse, hyaline. Il est du reste impossible de distinguer ces figures histologiques de résorption par ostéolyse d'avec celles de la formation de l'os. Ce se conçoit. Seule l'évolution physiologique indique le sens du phénomène et permet d'interpréter l'image histologique.

Mécanisme chimique d'ostéolyse. — L'ostéolyse est une vraie différenciation de l'os qui redevient le tissu conjonctif. Il est donc logique de rechercher dans les mécanismes chimiques invoqués pour la précipitation de la substance préosseuse et du complexe calcaire l'explication de la reprise de ces matériaux. Elle n'est qu'une rupture de l'équilibre chimique des phosphocarbonates de chaux, en sens inverse du dépôt ossificateur.

Elle doit être envisagée comme résultat d'une augmentation de la phase soluble par rupture de l'équilibre de la réaction fondamentale de l'ossification.



Quelle est la cause de cette rupture de l'équilibre dans le sens de la solubilisation des phosphocarbonates? C'est là un problème physico-chimique très obscur, lié à toute l'histoire des équilibres humoraux, sanguins (C. Blum) et surtout plasmatiques.

L'influence de la teneur en acide carbonique du sang et du plasma interstitiel, l'acidité ionique du milieu ont été invoquées. Elles sont certainement très importantes. Elles expliquent ces « atrophies osseuses toxiques », ces « ostéomalacies »

signalées dans un grand nombre d'intoxications, par le phosphore, l'adrénaline, les acides minéraux, etc.

Bien avant que l'acidose fût étudiée en tant qu'état humoral, les recherches cliniques de P. Ferrier avaient démontré l'action des thérapeutiques « acides » sur le tissu osseux et la calcification en général.

Le changement de la teneur du milieu en ions libres PO_4 et Ca auquel que soit son mécanisme physico-chimique, peut être provoqué par une action des cellules. Ainsi se relie, au moins hypothétiquement, les processus chimiques et les attitudes histologiques. Les cellules du tissu osseux par suite d'un changement de leur métabolisme provoqueraient une modification dans le milieu ambiant qu'elles contrôlent. Cette modification conduirait soit vers une dissolution des phosphocarbonates de Ca (hyperactivité histologique), soit vers une précipitation de ces mêmes corps (hypo activité cellulaire).

Rapport de l'augmentation de la circulation sanguine avec l'ostéolyse. — Des relations importantes unissent la résorption osseuse par ostéolyse avec l'augmentation de la circulation sanguine.

Si par un procédé quelconque on augmente l'activité de la circulation au niveau d'un territoire osseux, l'os se raréfie. Il ne change pas de composition chimique, non plus que de structure histologique fondamentale. Il change seulement de quantité, par rapport à celle du tissu conjonctif. Les canaux médullaires s'agrandissent, les travées osseuses diminuent. L'architecture du tissu osseux se modifie, mais non la structure de la substance osseuse présente dans ce tissu; dans les travées osseuses qui demeurent, structure et composition sont les mêmes; seule diminue la quantité des travées.

Inversement, la stase, sanguine ou lymphatique, dans un territoire conjonctif favorise l'ossification.

Cette action de la circulation sur le dépôt ou la reprise du tissu osseux est très générale. Elle se retrouve pour des formations calcifiées non spécifiquement osseuses. On peut

évoquer ici, entre autres, d'intéressantes observations de Liek. En étudiant les calcifications et ossifications qui se produisent dans le rein du lapin après ligature de l'artère rénale (expériences classiques de Sacerdotti et Fratin), il a montré qu'avec une circulation trop active, il n'y a ni calcification, ni ossification. Avec une circulation ralentie, il y a seulement nécrose et calcification très lente des régions nécrosées, avec une ossification nulle. Une adaptation extrêmement précise de la fourniture sanguine à un territoire de tissu conjonctif est donc nécessaire pour qu'il y ait formation des travées osseuses.

En pathologie chirurgicale, le rôle de l'augmentation de la circulation dans la raréfaction osseuse est également d'une grande netteté. On peut en donner de nombreux exemples. En voici trois :

Quand un cal osseux déjà formé se résorbe brusquement comme cela se voit quelquefois, on peut généralement relever à l'origine de la résorption clinique une cause locale provocatrice d'hyperémie. Nous avons vu, par exemple, un cal, radiographiquement constaté depuis plusieurs mois, se résorber brusquement à l'occasion d'une grippe qui avait amené rougeur chaleur et quelques gouttes de pus au niveau d'une plaque d'ostéosynthèse.

De même, nous avons vu la sympathectomie périartérielle être suivie d'une résorption aiguë de cal, constaté radiographiquement et macroscopiquement, au niveau des épiphyses fémoro-tibiales du genou.

Enfin l'exemple le plus typique est celui de la réhabilitation des transplants osseux. Tant que les canaux de Havers sont remplis de tissu conjonctif mort, le transplant ne se modifie pas. Mais, peu à peu, ces canaux sont réhabités par du tissu conjonctif vivant, véritable tissu de bourgeonnement richement vascularisé. Immédiatement commence l'agrandissement des canaux de Havers.

Au point de vue pratique, seul l'os bien vascularisé, c'est-à-dire vivant, est capable de se résorber vite. Quand un transplant osseux disparaît peu à peu, c'est que l'union s'est faite

entre le transplant et les tissus du porte-greffe, qu'en somme, la greffe « a pris ». Quand cette prise n'a pas eu lieu, l'os ne se modifie pas. C'est un corps étranger inerte, lentement attaqué par phagocytose ostéoclasique et uniquement à la périphérie. Par une interprétation erronée, les chirurgiens considèrent souvent comme « ayant pris » une greffe qui ne se résorbe pas. Inversement, quand le greffon se résorbe, ils attribuent ce résultat à une mauvaise nutrition. C'est exactement le contraire de la réalité. Le meilleur signe de la prise d'un transplant réside dans sa raréfaction et sa disparition.

Dans un ordre d'idées analogue, il est intéressant d'attirer l'attention sur les faits suivants. L'ostéoporose des fragments dans les pseudarthroses a souvent été rapportée à une lésion de l'artère nourricière amenant une diminution de la circulation, donc de la nutrition de l'os. L'artère nourricière n'a rien à faire dans le phénomène. L'ostéoporose est liée à une augmentation de la circulation du tissu osseux et non pas, comme on le répète, à des troubles vasculaires compromettant l'apport nutritif nécessaire au squelette. Le tissu osseux définitif n'a besoin que d'un très faible apport sanguin. Ses besoins métaboliques sont insignifiants.

Le tissu osseux est une réserve de matériaux calcaires.

Si l'on envisage l'organisme comme un tout, ayant le but précis de nous faire vivre une vie d'homme, le tissu osseux a pour destinée de nous permettre la station debout et la marche. Si l'on étudie le tissu osseux, non plus sous l'angle finaliste, mais comme le résultat du métabolisme particulier de certains tissus conjonctifs, si on le considère en tant que tissu doué d'une vie autonome, mais en liaison avec les fonctions organiques, il n'est qu'une réserve de sels minéraux, dans laquelle nous puisons sans cesse pour maintenir la fixité constante de la teneur de notre sang en divers sels, spécialement en calcium.

Notre squelette, en effet, constitue un énorme magasin de matières minérales, de sels calcaires en particulier. Il est bien

certain que cette réserve n'est pas stabilisée une fois pour toutes. C'est dans l'étude de la contribution, des conditions du maintien et de l'utilisation de ce dépôt que réside la partie la plus importante de la physiologie des os.

Il semble que, dans les cellules vivantes, la teneur en calcium doit demeurer à un taux fixe, en rapport avec la quantité des autres substances minérales, phosphore, potassium, sodium; le fonctionnement normal est à ce prix. C'est dans le milieu ambiant, dans la lymphe interstitielle que les cellules puisent ou versent le calcium, dont elles ont besoin ou qu'elles possèdent en excès, ceci par la mise en jeu d'équilibres physico-chimiques.

Les variations en calcium de cette lymphe interstitielle sont donc incessantes. La circulation, grand mécanisme régulateur des échanges, intervient pour maintenir constante cette teneur en calcium. Le sang reprend l'excès de chaux et va le fixer sur le tissu osseux. S'ils s'appauvrit en calcium, au contraire, le tissu osseux lui en cédera, c'est là un mécanisme tout à fait analogue à ceux qui commandent le métabolisme du glucose et du glycogène, ou celui des substances grasses.

Ce mécanisme régulateur du calcium, ce jeu complexe de dépôt et de reprise, paraît conditionné par deux facteurs; l'un hormonal, dépend de la parathyroïde, l'autre vasculaire, est d'ordre vaso-moteur.

a) Le rôle de la parathyroïde dans le contrôle du métabolisme du calcium est une des acquisitions les plus importantes de la physiologie contemporaine. On a montré expérimentalement qu'il existe un rapport, d'une part entre la tétanie, symptôme musculaire d'un déficit en calcium, et une insuffisance des parathyroïdes, et, d'autre part, entre un excès d'hormone parathyroïdienne et une reprise du calcium de réserve. Opératoirement, Mandl, Gold, Barr et ses collaborateurs ont pu établir les relations de l'hyperparathyroïdie, due à un adénome ou à une hypertrophie diffuse de la glande, et de la raréfaction du tissu osseux, que l'on voit dans la maladie de Recklinghausen, l'ostéofibrose, et dans les kystes multiples

des os. Le calcium, ainsi repris exagérément au squelette, est éliminé ou bien fixé dans certains organes ce qui représente une élimination « par accumulation »; cette fixation peut se produire dans d'autres parties du tissu osseux, qui deviennent plus denses. On peut expliquer ainsi certains cas d'ostéopétrose, ou « maladie des os de marbre »; ici, il y a toujours coexistence de raréfaction osseuse dans certains territoires, pouvant provoquer des fractures spontanées, et de condensation osseuse dans d'autres points du squelette, condensations donnant à l'écran une image noire caractéristique.

En somme, une série de maladies osseuses d'origine inconnue jusqu'ici semblent relever d'une hypersécrétion parathyroïdienne et sont probablement curables par parathyroïdec-tomie partielle.

b) Toute reprise de calcium au niveau du squelette semble impliquer une augmentation de la circulation osseuse. Quand l'activité circulatoire augmente au niveau d'un os, cet os se raréfie. C'est là un fait fondamental de la physiologie osseuse. La pathologie, surtout infectieuse, en offre maints exemples. Sur le terrain clinique, les faits démonstratifs ne manquent pas.

Sur un homme de 25 ans, nous faisons, pour des douleurs, une ramisection lombaire droite. Cette opération produit toujours dans le membre inférieur correspondant, et même du côté opposé, une intense vaso-dilatation active de deux à trois mois de durée. En comparant les radiographies des jambes avant l'intervention et celles prises cinq semaines après, nous constatons que l'os est raréfié des deux côtés, mais plus à droite qu'à gauche, dans toute la partie inférieure du tibia et du péroné; l'épiphyse tibiale inférieure, en particulier, est complètement ostéoporosique.

De même, après sympathectomie péri-artérielle, en deux mois, chez un autre malade, nous avons pu constater une décalcification aiguë des condyles fémoraux qui, au bout de ce temps, se coupaient avec des ciseaux.

La vaso-dilatation active produit donc une prise surabon-

dante des substances minérales de l'os et nous sommes en droit de penser :

1° Que la vaso-dilatation active est le mécanisme physiologique qui intervient dans la mise en circulation du calcium des réserves osseuses ;

2° Que les sels de calcium, apelés en un point de l'organisme, sont puisés dans le squelette en procédant par vagues vaso-dilatatrices ;

3° Que toutes les maladies générales ou locales qui provoquent de la vaso-dilatation active doivent produire une déminéralisation squelettique dans un territoire donné.

Et de fait, nous voyons que, dans la grossesse, quand la mère a besoin de calcium pour bâtir le squelette de son enfant, celui-ci n'ayant pas une coquille comme le petit poussin, elle puise dans son propre squelette et y prend ce qu'il lui faut. Généralement, cette prise se fait sans dommage, sans doute au niveau des os longs. Mais souvent l'organisme maternel puise dans les maxillaires, et les dents se déchaussent douloureusement, ou dans les rochers, et il se fait une otospongiose. La prise peut aussi se faire un peu partout, et avec excès, et de ce gaspillage résulte l'ostéomalacie.

L'organisme ne reconstitue ces réserves qu'après la fin de la lactation.

Les biochimistes ont montré par des bilans précis du phosphore et du calcium, suivis pendant des semaines, que c'est dans leur squelette que les vaches laitières puisent le Ca du lait quand l'alimentation est insuffisante en matériaux calcaires. En ce qui concerne la lactation, le rôle du squelette comme réserve de Ca est formellement démontré.

« Dès lors, il semble logique d'envisager une grande partie de la pathologie osseuse comme réalisée par des anomalies ou des troubles de la fonction réserve minérale. »

Ainsi donc ces divers processus aboutissent à la formation d'un cal *provisoire*, masse volumineuse, poreuse, vasculaire, composée de trois parties : la virole externe ou cal périostique, la virole interne ou cal médullaire, la substance intermédiaire de Breschet ou cal interfragmentaire.

Cette formation osseuse provisoire va être le siège de remaniements qui ont pour objet de réduire son volume, d'augmenter sa dureté pour en faire le *cal définitif* réduit et dense.

C'est à ce moment principalement que des perturbations peuvent apparaître dans ce mécanisme et provoquer le ramollissement du cal.

CHAPITRE V.

PATHOGENIE DU RAMOLLISSEMENT DU CAL.

En résumé, le tissu osseux est une réserve de matériaux calcaires — l'os ne se maintient intact qu'en présence d'un certain équilibre vasculaire. Si le débit circulatoire diminue sans qu'il y ait stase, l'os est densifié. S'il y a stase veineuse, l'os subit une profonde décalcification — Si au contraire la circulation est plus intense, l'os se raréfie. En restant bien vivant il tend à se réduire à sa trame conjonctive vasculaire.

Un cal qui se constitue est d'autant plus gros que le processus hyperémique dure plus longtemps (cal des fractures légèrement infectés). Bientôt, tout le tissu conjonctif est utilisé et le cal cesse de croître et la circulation revient au régime normal — les tissus mous voisins se condensent autour de l'os néoformé — en périoste —.

Mais pendant longtemps l'os ainsi formé est de l'os fibreux, peu dense, histologiquement fragile. Que brusquement survienne un nouveau flux d'hyperémie locale, il peut d'un coup être résorbé, d'après le mécanisme très simple précité.

C'est un fait que les cals qui disparaissent le font presque toujours après un état congestif local comme celui que produit un traumatisme opératoire (ablation prématurée d'une plaque d'ostéosynthèse) ou un état infectieux local activé par une maladie infectieuse générale ou une simple déperdition en calcaire de l'organisme qui puise plus facilement dans ce fragment d'os jeune.

CHAPITRE VI.

TRAITEMENT PAR LE SERUM DE FRACTURÉ.

Le 17 août 1920 notre vénéré Maître, M. le Professeur Guyot propose à son élève Pétrault d'élaborer une thèse sur une idée qu'il avait conçue depuis longtemps, idée neuve, idée féconde, propriété absolue du maître distingué à qui nous sommes heureux d'en rapporter toute la priorité et tout l'honneur.

Il s'agissait du Traitement des retards de consolidation par le « Sérum de Fracturé ». Pétrault présente sa thèse le 21 janvier 1921, ses conclusions sont, de plus, rapportées dans le *Paris Médical* du 12 février 1921.

Le premier article de M. Léon Imbert concernant le sérum de fracturé ne paraît que le 21 mai 1921 dans la *Presse Médicale*. L'éloquence des dates plaide donc fort nettement en faveur de la découverte de notre Maître, M. le Professeur Guyot.

D'ailleurs la technique dont s'inspire M. Imbert est différente puisque lui, se propose de traiter les *pseudarthroses* à l'aide de sérum de fracturé récent, *avant toute ébauche de consolidation*, ignorant donc si le sujet à qui est emprunté le sérum consolidera lui-même.

Tandis que notre maître traite les retards de consolidation à l'aide d'injections de sérum d'un fracturé ayant fait preuve de son aptitude à consolider.

Pétrault, ayant remarquablement expérimenté, écrit dans ses conclusions : « Le sérum de fracturés récents, formant

leur cal, témoigne d'une activité très supérieure à celle du sérum de fracturés anciens, ce dernier a montré dans nos expériences des propriétés assez semblables à celle du sérum ordinaire de l'animal sain qui n'a jamais eu de fracture. »

Le point de départ théorique de cette méthode des injections de sérum de fracturé est basé, somme toute, sur les données physiologiques suivantes : la propriété que le foyer de fracture acquiert de fixer automatiquement certains éléments et, notamment, les sels de chaux qui sont en circulation dans l'organisme d'une fracture au même taux que dans un organisme normal — ou presque —, ne dérive pas d'une sorte de chimiotropisme positif, électif, acquis brusquement, du fait de la fracture, par le foyer de fracture lui-même, mais elle est due à la mise en circulation, consécutivement à la fracture, d'hormones ou d'hormosones venant des glandes endocrines (thyroïde, thymus à titre temporaire, testicule, ovaire, surrénale, hypophyse, et à l'action conjuguée, interdépendante, de ces substances, action s'exerçant donc au niveau du foyer de fracture par l'intermédiaire du sang et plus spécialement du sérum sanguin.

« Il est donc logique, comme l'écrit Pétrault, d'emprunter de son sang (et même de son sérum) à un organisme dont toutes les réactions vitales sont parfaites pour venir en aide, au moyen des substances excitantes et régulatrices que contient ce sang, à un autre organisme dont les fonctions glandulaires sont troublées. »

Ces données ont servi de bases aux expériences de Pétrault et plus récemment à celle de Luiji Baj¹. Pétrault a expérimenté sur des chiens, Baj sur des cobayes. Ce que nous avons dit plus haut de la « maladie générale des fracturés » explique que les expériences de Pétrault nous semblent plus démonstratives que celles de Baj. Celui-ci fracture les os des animaux en expérience par inflexion et obtient la pseudarthrose par

1. Luiji Baj : L'azione dei frasturati sulle pseudartrosi e sui retardi di consolidazione delle fracture. *Giornale di Batteriologia e Immunologia*, Torino, *Minerva*, n° 8, août 1928, p. 529-523.

des manœuvres de mobilisation répétées sur des animaux soumis à un régime alimentaire normal. Il est bien évident que l'on pourra objecter que lorsque la guérison par formation du cal sera obtenue chez ces animaux par injection de sérum d'autres cobayes fracturés servant de donneurs, cette guérison par consolidation relève, pour une grande part tout au moins, de la cessation de cette mobilisation des fragments à dater du commencement des injections sériques. Il est vrai que Baj s'est prémuni contre cette objection en gardant un lot d'animaux témoins qui consolident moins vite que ceux auxquels il a injecté du sérum d'animaux fracturés. Pétrault, au contraire, a obtenu ses retards de consolidation par l'hypo-alimentation des chiens sur lesquels il expérimentait et en s'entourant de précautions opératoires que nous ne pouvons détailler ici et qui nous semblent rendre particulièrement valables les résultats de ces expériences.

Quoi qu'il en soit, Pétrault arrive à conclure à la valeur curative certaine du sérum emprunté au sang d'un animal de même espèce, ayant eu le plus récemment possible une fracture en voie de guérison ou dont il a normalement et récemment guéri.

Baj attribue le pouvoir de fixer le calcium au niveau du foyer de fracture à des stimulants variables et admet, en plus du rôle des organes à sécrétions internes, que ce pouvoir serait sous la dépendance « des produits de désagrégation cellulaire (dans le foyer de fracture), des produits de l'inflammation, des substances accumulées de la lymphe stagnante à la suite de la dilacération des tissus, des produits de la décomposition du sang, toutes substances albuminoïdes auxquelles est dévolu le dépôt des sels de calcium. S'ajouteraient à ces stimulants des ferments particuliers capables de décomposer les éthers phosphatés et glycéro-phosphatés dont l'hydrolyse faciliterait la précipitation des sels de calcium (Robinson) ».

Quoi qu'il en soit, ces hypothèses, parfois un peu obscures, n'ajoutent rien d'essentiel à l'œuvre de Leriche. La méthode de traitement des fractures à consolidation retardée par les injections de sérum de fracturé trouve, au contraire, une

base expérimentale biologique précise dans les observations de MM. Damboviceanu et Al. Cosacesco¹, communiquées à la Société de Biologie de Bucarest à la séance du 20 novembre 1930. Ces auteurs, étudiant le phénomène de calcification de la carapace, chez *Astacus*, ont constaté qu'il apparaissait dans le plasma de l'écrevisse pendant la mue une substance capable de précipiter une solution de CaCl_2 *in vitro*. Expérimentant chez le chien, ils ont reconnu l'action précipitante *in vitro*, sur une solution de chlorure de calcium, du sérum sanguin d'un chien atteint de fracture en voie de consolidation¹.

En ce qui concerne les résultats de la méthode chez l'homme, les résultats obtenus par Pétrault sur ses quatre blessés dont les fractures dataient de quatre, six, cinq et huit mois, et qui consolidèrent en vingt-sept, dix-huit, vingt-six et seize jours, ceux obtenus par M. Léon Imbert, concernant notamment deux blessés ayant subi inutilement l'un, deux ostéosyntheses, l'autre une, ceux obtenus par Masini (*Sud Médical*, 15 novembre 1921, p. 1934), par Chauvin (Société de chirurgie de Marseille, rapportés également dans la thèse de Jankelewitch, Montpellier, 1923), et ceux que j'ai rapportés au début de ce rapport, pour ne citer que des auteurs français, tous ces résultats semblent répondre victorieusement à l'objection que l'on ne peut manquer de faire en un tel sujet : « Que si l'on n'avait rien fait, les malades auraient bien fini par consolider leurs fractures tout seuls ! »

Pour certains cas, mais non pour tous, cela est possible ; mais, qu'importe si, par les injections de sérum de fracturé, ils ont consolidé plus vite !

De nombreux chirurgiens ont, du reste, étudié ou expérimenté cette méthode à l'étranger. Vous trouverez leurs noms dans le travail de Baj, auquel je renvoie pour la bibliographie ceux d'entre vous que cette question intéresse.

Il me semble donc, pour conclure, que dans les cas de retards

1. A. Damboviceanu et Al. Cosacesco : *Société de Biologie de Bucarest*.

2. Nous remercions ici M. Taccvani qui a bien voulu nous prêter son concours dans les recherches bibliographiques nécessitées par ce rapport.

non expliqués ou non explicables par des conditions anatomiques, mais relevant plus ou moins de causes générales physiologiques (grossesse, lactation), ou de causes pathologiques (intoxications, pyrexies, maladies chroniques, maladies de carence, altération du système nerveux central ou périphérique), relevant, en tous ces cas, d'un trouble du métabolisme calcique, la méthode d'injection de sérum de fracturé peut et doit être essayée, de par son innocuité absolue, avant toute autre méthode et surtout avant les méthodes sanglantes.

Et ceci peut être dit avec d'autant plus de raison que les échecs que l'on a eus ne sont pas imputables à la méthode, mais bien aux sérums employés. Qu'à un sérum inactif on fasse succéder un sérum actif, comme dans l'observation de Raymond Imbert, et le déclenchement des phénomènes d'ostéogénèse se produit. Si l'on n'obtient rien avec le sérum d'un fracturé, il faut choisir un autre donneur, un autre encore si nécessaire, et l'on obtiendra l'effet voulu.

Employé à petites doses, suivant la méthode de Besredka, doses allant de 4 à 10 et à 15 cent. cubes et renouvelées si nécessaire à des intervalles variables, donné par un fracturé sain en bonne voie de consolidation; à réaction de Bordet-Wassermann négative, le sérum de fracturé, en injections hypodermiques se révèle comme un moyen de thérapeutique actif, susceptible de rendre de grands services dans le traitement si décevant des retards de consolidation.

OBSERVATIONS

Observation 1

Suggérée par M. le professeur Guyot en novembre 1934.

Sérum de fracturé.

Groussiaud, Marcel, 40 ans, ajusteur, entre à l'hôpital le 28, pour fracture de jambe droite ouverte à la suite d'un accident de moto.

Opéré d'urgence. Mise en place d'un plâtre fortement échancré pour le traitement de la plaie. On en fait quatre successivement.

En mai le malade est soumis à l'extension continue, traitement intercalé dans le traitement par plâtre.

Le dernier est enlevé au mois de juillet. Le malade commence à marcher en août, A cette époque le cal n'est pas encore très bien formé, la jambe présente une légère déviation externe.

A partir du 15 novembre, on essaie de redresser la jambe par une attelle plâtrée de Dupuytren, le malade souffre et ne peut garder l'appareil.

Le mardi on réduit (M. Courriade) l'angulation : rachi-anesthésie et plâtre. Radio montre le redressement.

Le malade est soumis en même temps à un traitement par sérum de fracturé dont la première injection est faite le :

14 décembre 1934		5 cc
27 — — —		7 cc
24 janvier 1935		8 cc
4 février —		10 cc

Ablation du plâtre le 5 février 1935. Massages et air chaud.

Sort le 11. La guérison est vérifiée cliniquement.

Observation 2,

Sérum de fracturé.

Hans Sommerhauser, 33 ans, entre le 30 novembre 1934 dans le service de M. le professeur Guyot pour fracture esquilleuse ouverte de la jambe droite à la suite d'une chute de 3 mètres de haut.

Opération par M. Courriade, sous anesthésie générale à l'éther : ouverture du foyer de fracture et injection de 20 cc. de sérum anti-gangréneux.

Les huit premiers jours, élévation thermique jusqu'à 40° avec adénopathie inguino-crurale importante.

On intervient de nouveau par une incision complémentaire de la face externe de la jambe, qui est œdématiée, pour drainer la gaine purulente qui entoure les vaisseaux tibiaux postérieurs.

Mise en place d'un drain et d'un tube de Carrel.

Sous l'influence du traitement, amélioration de tous les phénomènes qui permet le quinzième jour une esquillectomie complémentaire, la mise en place du membre dans un appareil plâtré avec anse de Feuillard.

Comme il persiste une crosse à concavité antérieure, on enlève le plâtre le 5 janvier 1935.

On installe une extension continue avec l'appareil de Rouvillois le 5 janvier 35.

Le 15, on met un plâtre sous anesthésie générale engainant tout le membre inférieur avec fenêtre antérieure et attelle pelvienne.

Le 5 février, état satisfaisant. Le membre est en bonne position, il y a une grosse déformation transversale de la jambe mais les plaies suppurent beaucoup moins après injections de *Sérum de fracturé* :

30 janvier 1935	5 cc
4 février —	7 cc

Grosse amélioration et mise en place le 21 avril d'un appareil de marche.

Le malade est encore hospitalisé.

Observation 3

Service de M. le professeur Guyot.

Sérum de fracturé.

Comte, Robert, 35 ans, électricien, entre le 20 août 1934. salle 27 après accident de moto ayant provoqué une fracture de la jambe droite.

Plâtre dès le 22 août.

Opération sanglante le 6 septembre : mise en place d'une plaque.

Appareil de Dalbet le 30 octobre, le malade peut marcher à l'aide de cannes.

Autre appareil de Delbet le 7 novembre, ôté le 8 décembre.

Injectons de sérum de fracturé :

14 décembre	5 cc
27 décembre	7 cc
12 janvier	5 cc

Le sérum de fracturé produit une amélioration rapide vérifiée cliniquement et radiologiquement.

Le malade se lève le 1^{er} janvier et peut marcher.

Exeat le 12 janvier 1935 en bon état. Revu le 30 janvier 1935 à la consultation, le cal est solide, on conseille la massothérapie.

Observation 4 (inédite).

(Due à l'obligeance de MM. le professeur Guyot et docteur Legras)

Monsieur Gr..., 46 ans, professeur d'Université secondaire libre.

Le malade est renversé par une auto, rue Saint-Genès, le 3 novembre 1934 et voit M. Guyot pour une fracture de jambe à droite. tiers inférieur.

Désinfection immédiate et mise du membre dans une gouttière.

Premier plâtre le soir même; deuxième plâtre, quarante-cinq jours après.

Soixante-cinq jours après, ce plâtre est ôté et on constate que la fracture n'est pas consolidée; on trouve une grosse mobilité; et la radio ne montre pas de cal après quatre mois d'immobilisation.

M. Darmaillacq, interne, pratique alors quatre injections de sérum de fracturé en un mois.

Le malade se lève en mars 1935 et commence à marcher en avril avec une béquille, soit un mois après les injections de sérum, le mal est constitué cliniquement et radiographiquement.

Revu le 1^{er} juillet par M. le professeur Guyot, le malade est guéri et marche comme auparavant.

Observation 5

Observation, prise dans le service

de M. le professeur Guyot

(Thèse Pétrault, 1921.)

M. René A..., mécanicien, âgé de 16 ans, rentré à l'hôpital le 6 mai 1920 où il est placé salle 18. Heurté quelques heures auparavant par un camion automobile, il est porteur d'une fracture du fémur gauche au niveau de son tiers inférieur. La fracture n'est pas ouverte, mais le fragment osseux inférieur vient faire saillie sur la face interne de la cuisse, l'exploration digitale permettant de découvrir un point de tissu dont l'épaisseur ne dépasse pas 1 cent. Le blessé est très pâle très affaibli, choqué même. On pratique quelques manœuvres de réduction et l'on fait de l'extension continue suivant la méthode de Tillaux. Une radiographie faite le 20 mai montre une réduction très importante : le trait de fracture est assez régulièrement perpendiculaire à l'axe de l'os; les deux fragments sont déplacés suivant cet axe; une bande claire les sépare sur la plaque radiographique et ils dessinent un angle de 160°. Le 27 mai, on anesthésie le malade à l'éther; on essaie de réduire par une violente traction, cette manœuvre est inutile et l'on décide d'ouvrir et de mettre à nu le foyer de fracture : l'incision du tégument et l'écartement des muscles permet de découvrir une interposition musculaire. Les extrémités fragmentaires paraissent intactes; on porte d'une part la traction sur le membre à 80 kilogr. On essaie d'autre part de refouler les fragments et de supprimer l'interposition; tous les efforts restent vains et l'on doit réséquer un petit disque osseux dans le fragment supérieur pour obtenir ensuite une coaptation parfaite des frag-

ments. Cette réduction obtenue, on place un fixateur à fiches de Lambotte. Cet appareil est enlevé le 24 juin. Entre temps la plaie opératoire s'était complètement cicatrisée; mais ce 21 juin, la mobilité des fragments est aussi grande qu'au premier jour; on sent très nettement une tuméfaction au niveau du foyer de fracture, mais cette néoformation osseuse est d'une malléabilité très grande. On fait un appareil plâtré qui forme corset et cuissard : mais, l'indocilité du malade jointe à la mauvaise qualité du plâtre font que cet appareil doit être enlevé le 1^{er} juillet. Aucun changement dans l'état du foyer de fracture. On mesure les deux membres : la jambe droite a 85 cm; la jambe gauche n'en mesure que 84 et elle présente un léger œdème. On se décide alors à revenir à la traction continue par la méthode de Tillaux avec un poids de 3 kg. 500. On institue en même temps un régime et une médication reminéralisante : moelle osseuse, opothérapie thyroïdienne, cachets de Ferrier, etc... L'état ne reste pas moins stationnaire pendant tout le mois de juillet et le 18 août lorsque nous examinons le jeune René A..., nous lui trouvons tous les signes de retard dans l'ossification d'un cal très nettement perceptible mais dont la flexibilité est telle que les deux fragments peuvent être très facilement angulés à 120° et cela sans grande douleur pour le patient.

Le 1^{er} septembre le jeune blessé reçoit une injection de sérum de fracturé.

Le 15 septembre la malléabilité du cal était moins nette; le déplacement des fragments était moins facilement réalisable. Malgré l'indocilité du malade, le 28 septembre, la consolidation était cliniquement obtenue. Délai : vingt-sept jours.

Observation 6.

(Observation due à M. le Dr Guilbert).

Le jeune Léon W..., âgé de 14 ans, garçon de ferme, reçoit le 7 avril 1920, un coup de pied de cheval, qui lui brise le tibia droit : fracture simple, en bec de flûte de la diaphyse tibiale dont le trait est orienté de haut en bas et de dedans en dehors. La réduction est très rapidement faite par M. le Dr Guilbert et la jambe est mise dans un appa-

reil plâtré qui est retiré le 10 mai. A cette date, il y avait bien formation non douteuse d'un cal mais le déplacement des fragments était très facilement réalisable, par des pressions exercées sur le foyer même de fracture, témoignant d'une malléabilité des tissus néoformés. Cette mobilité ne s'atténua pas malgré les méthodes d'irritation, d'hyperémie locale, malgré la thérapeutique calcifiante qui furent instituées. Un appareil de marche du type Reclus fait le 23 mai est retiré le 15 juin. La déformation du tibia suivant son axe est toujours aussi facilement provoquée.

Le 25 août 1920, M. le Dr Guilbert fait au jeune Léon W..., une injection de sérum de fracturé. Le 10 septembre la gouttière métallique qui depuis le 15 juin avait remplacé l'appareil de marche fut enlevée définitivement car l'ossification du cal et la rigidité du membre étaient parfaites : délai 26 jours.

Observation 7

(Observation due à M. le Dr Fourgeau.)

M. Pierre N..., 27 ans, victime le 15 décembre 1919 d'un accident de voiture : fracture du bras gauche. Fracture simple, siège au tiers moyen de l'humérus. Malgré la présence de plaies assez pénétrantes mais n'intéressant pas l'os, cette fracture resta fermée et M. le Dr Fourgeau avait appliqué un appareil à extension continue. Le 20 février, le cal était bien perceptible mais sa laxité était très grande. Le docteur Fourgeau supprima l'appareil à extension et le remplaça par une gouttière plâtrée. Le 15 mars, la mobilité était aussi accentuée. Tous les petits moyens thérapeutiques des retards de consolidation échouèrent.

Le 13 septembre, M. le Dr Fourgeau fait une injection du sérum de fracturé.

Le 29 septembre la consolidation était physiologiquement et cliniquement obtenue.

Délai : 16 jours.

Observation 8

Note sur un cas d'altération du cal, inédite, due à l'extrême obligeance de M. le Professeur G. Chavannaz.

Femme de 45 ans. Bonne santé mais tendance à l'obésité. A eu deux grossesses normales. Les enfants sont vivants et bien constitués.

Au cours d'un accident d'automobile, fracture fermée du fémur droit à la partie moyenne de la diaphyse. La radiographie montre une fracture quasi transversale. Absence de crépitation malgré une mobilité anormale et un déplacement très marqués. Le diagnostic d'interposition musculaire est porté. Intervention sous anesthésie générale à l'éther.

Par une longue incision antéro externe le foyer de fracture est ouvert et l'existence de l'interposition musculaire est vérifiée. Les deux extrémités osseuses peuvent être dégagées et mises en contact. La réduction bout à bout sans aucune résection osseuse est obtenue et elle est maintenue par l'application du fixateur externe de Lambotte. La plaie guérit *per primam* et le fixateur est enlevé au quarantième jour. A ce moment la consolidation paraît obtenue; la patiente lève facilement le pied au-dessus du plan du lit. La mensuration montre que la correction absolue s'est maintenue. Pour plus de sûreté, en raison du poids de la blessée, on établit un appareil en cuir monté avec attelle externe métallique et l'opérée quitte la maison de santé. Le fabricant de l'appareil a remarqué la perfection du résultat obtenu en ce qui touche la longueur et la direction du membre inférieur.

Nous perdons la malade de vue; elle reste sous la direction de son médecin ordinaire. Nous sommes rappelé par celui-ci quelques semaines plus tard. Malgré l'absence de tout traumatisme, il s'est établi une déformation considérable de la cuisse; il y a du raccourcissement et une convexité antéro-externe marquée; le pied ne peut plus être détaché du lit. Tout essai de correction de la déformation reste sans effet. Il n'y a pas de douleur locale. Avec le temps l'obésité a augmenté considérablement. La blessée n'est arrivée à la consolidation qu'après plusieurs mois de traitement par

le massage. les préparations phosphatées, les eaux chlorurées sodiques et la médication thyroïdienne.

L'activité a pu être reprise mais avec une claudication très marquée en raison d'un raccourcissement de sept centimètres.

Observation 9.

Ramollissement du cal.

(Bouzol. Thèse Lyon 1920.)

B..., blessé le 18 juillet 1918 par balle.

Entre à l'hôpital militaire Desgenette vers le 15 janvier 1919 ayant déjà été opéré sans succès par suture au fil métallique d'une pseudarthrose siégeant à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de l'humérus gauche et s'accompagnant de paralysie radiale. — Bras ballant : cicatrice postérieure complètement fermée. La radio montre un écartement de 2 cm. entre les fragments — Bascule en avant du fragment inférieur avec décalage radial. Os très atrophique.

Le 30 janvier M. Leriche intervient par une incision médiane postérieure et l'on découvre les os à la rugine — Os très mou. Résection à la scie des pointes diaphysaires atrophiques. Mise en place d'une plaque de Lambotte avec six vis. Mais comme ces vis ont peu de prise on cerce chaque fragment avec un fil métallique qui maintient la plaque en bonne position. La correction est imparfaite. Suture complète, plâtre — Suites très simples.

Le 7 février on fait une radio de contrôle sous plâtre. Elle montre une correction très imparfaite.

Premier pansement le 60^e jour. Le bras paraît solide — Nouveau plâtre — Le 5 avril la radio montre une juxtaposition bien meilleure des fragments et un cal en voie de formation. — Le 19 mai le bras paraissant complètement solide, M. Santy intervient pour vérifier l'état du radial et enlever la plaque. On découvre les deux bouts du nerf dont le segment intermédiaire est détruit. Résection des parties fibreuses et mise en place d'une liètergreffe morte par le procédé de Nageotte.

Puis ablation pénible de la plaque complètement englobée dans un

cal volumineux. Suture, immobilisation des attelles métalliques

Trois jours après on a la surprise de trouver la pseudarthrose reproduite. La cal paraît s'être complètement résorbé et il est facile de provoquer des mouvements à la main dans le foyer de la lésion. Nouvelle immobilisation. La radio montre que l'os nouveau s'est complètement résorbé.

Le 4 juillet, aucune tendance à la consolidation. La pseudarthrose est aussi complète qu'avant l'ostéosynthèse. On intervient. On taille sur les deux extrémités osseuses une gouttière à la *scie jumelée d'Albee*, et on y place un greffon tibial de 8 cm. comprenant os, périoste et moelle, fixité assurée à l'aide de deux fils métalliques circulaires.

Suture complète sans drainage — plâtre.

A noter qu'on a trouvé les deux extrémités osseuses beaucoup moins friables que lors de la première intervention.

Suites normales — Le 20 décembre la fixation de la greffe est bonne.

Observation 10.

Ramollissement d'un cal vicieux au cours d'une grippe.

MM. Brette et Laurent : médecins principaux de la Marine.

Le 12 novembre 1932, entre à l'hôpital maritime de Lorient, un second de chalutier qui, heurté par un paquet de poissons, est tombé en arrière et s'est fracturé les deux os de la jambe gauche.

Examen radiographique (D^r Chrétien) : fracture des os de la jambe au tiers moyen; traits obliques avec fragments intercalaires, déplacement en dedans très accentué avec un peu de chevauchement, petite verticale s'étendant sur une longueur de 55 cm. sur le fragment inférieur du tibia.

Le 14 novembre, sous extension, mise en place d'un Delbet de marche.

Le 20 novembre une phlébite se déclare dans la jambe gauche. La fièvre oscille entre 37°5 et 38° pendant 8 jours. Le Delbet est fendu et le membre inférieur est immobilisé dans un enveloppement ouaté et dans une gouttière métallique.

Le 20 décembre la mobilisation des orteils est commencée — Nous voyons le blessé au début de janvier, la fracture a évolué en position vicieuse, il y a un tibia recurvatum très prononcé.

Radio 9 janvier. De profil, augmentation du décalage antéro-postérieur — angulation marquée.

De face quelques travées osseuses, ébauche de cal réunissant les deux fragments du tibia

Le 12, on constate que le cal est un peu sensible et on tente un redressement sous extension continue. Le soir même la température monte à 39°. La crainte d'un réveil de la phlébite disparaît vite devant la certitude d'une grippe qui règne à l'état endémique dans le service. — Nous avons fait mettre le membre fracturé sur une attelle de Lardennois et cessé l'extension continue à l'apparition de la température.

La fièvre tombée, nous constatons que la jambe est mobilisable exactement comme s'il y avait pseudarthrose un peu serrée. Le cal est sensible.

Nous réglons les bandes de toile de l'appareil de Lardennois pour bien mettre la crête tibiale en rectitude et nous donnons de l'adrénaline et du phosphate tricalcique *per os*.

Le 22, le cal se durcit cliniquement et devient indolore — Le 6 février, la radio montre un cal paraissant fragile, très transparent aux rayons, moins opaque qu'aux précédents examens.

Le 8 février, Delbet de marche; le 24, le blessé sort de l'hôpital — Le 24 mars, l'appareil est enlevé définitivement.

Le 24 avril, le blessé marche normalement sans boiterie, aucune déviation de l'arc de la jambe, pas de formation d'œdème de fatigue. Il est prêt à reprendre son dur métier.

Observation 11.

Disparition très rapide d'un cal radiographiquement constitué après ablation d'une plaque d'ostéosynthèse.

(Professeur Leriche).

Il s'agit d'un homme robuste, ayant été blessé par balle le 18 juillet 1918 et opéré quelques mois plus tard par ostéosynthèse au fil pour une pseudarthrose de l'humérus. Résultat nul. Après

avoir enlevé le fil métallique placé et avoir avivé les fragments on met en place une plaque de Lambotte avec six vis, le 30 janvier 1919. Le 5 avril la consolidation est obtenue, la radio montre un col en formation. Le 13 mai ce col est volumineux et cliniquement solide. On intervient pour vérifier le radial paralysé et enlever la plaque. La plaque, enchâssée dans un col très développé est enlevée. Trois jours après le prof. Leriche trouve la pseudarthrose reproduite.

Radiographiquement toute trace de col avait disparu. Greffe osseuse ultérieure. Guérison.

Observation 12.

Résorption rapide d'un cal après 3 jours de grippe fébrile.

(Professeur Leriche.)

Un homme de 23 ans se fait, en tombant de bicyclette, une fracture spiroïde de jambe. Mise en plâtre immédiate. Six semaines plus tard, comme il y a un fort déplacement, le Dr Fontaine réduit la fracture sous anesthésie et fait une ostéosynthèse avec des lames de Parham. Consolidation rapide. Cal volumineux.

Le 15 décembre 1925, le malade prend une grippe légère avec température élevée et s'alite 3 jours. Le 19, il se lève, soudain sa jambe se dérobe sous lui. Il tombe et ne peut se relever. Examen : les fragments sont mobiles. Il n'y a plus de cal, ni radiographiquement ni cliniquement. Il y a par contre une petite collection purulente au niveau du cal. Ablation des bandes de Parham.

La consolidation ne se faisant pas, le 8 février on pratique une sympathectomie périartérielle fémorale. 10 jours après, le col est radiographiquement visible. Au 20^e jour, il est sensible à la main.

• Au 72^e jour, la jambe est solide. Guérison .

CONCLUSION

Le ramollissement du cal est un phénomène relativement rare.

Sa pathogénie est restée longtemps obscure. Mais on la comprend aisément en étudiant les théories modernes sur l'ostéogénèse.

Le ramollissement est provoqué par un flux d'hyperémie au niveau du foyer de fracture. Sous l'influence de cette augmentation de la circulation sanguine, les sels calcaires déposés récemment dans le cal sont mobilisés et le cal est réduit à sa trame conjonctive.

Cette suractivité circulatoire se manifeste quand le cal est soumis à un traumatisme (ostéosynthèse) ou à une légère infection (septicémies, grippe, érysipèle, typhoïde), ou simplement au moment où le cal provisoire subit les remaniements qui ont pour but de le transformer en cal osseux définitif.

En conséquence, ce phénomène insolite est facile à prévoir.

Si les mesures prophylactiques adéquates ont échoué, il ne restera à traiter qu'un retard de consolidation ou une pseudarthrose : ostéosynthèse prudente, sels de chaux et surtout : sérum de fracturé dont l'idée première revient à M. le Professeur Guyot.

Vu :

Le Doyen,

Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :

Le Président de thèse,

J. GUYOT.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 12 juillet 1935.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- Arnaud.** — *Revue de technique chirurgicale*, mars-avril 1932.
- Baj** (L.). — « *Giornale di Batteriologia e Immunologia*, Torino, *Minerva*, n° 8, août 1928.
- Brette et Laurent.** — *Toulouse Médical*, 15 septembre 1934.
- Ciando.** — *Sud Médical et chirurgical*, 15 novembre 1929.
- Damboviceanu et Cosacesco.** — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, 1930.
- Le Dentu et Delbet.** — *Traité de chirurgie*.
- Dubreuil** (D.), **Charbonnel**, **Massé.** — *Annales d'anatomie pathologique*, mars 1933. Processus normaux et pathologiques de l'ostéogénèse.
- Dietrich.** — *Archiv f. Klinische Chirurgie*, 22 mai 1926.
- Faure** (J.-L.). — *Pathologie chirurgicale générale*.
- Giordano** (V.). — *Folia Medica*, n° 9, 15 mai 1931.
- Imbert** (L.). — *La Presse médicale*, 21 mai 1921.
— *Paris Médical*, 12 février 1921.
— *Presse Médicale*, 4 août 1923.
- Jankelewitch.** — Thèse Montpellier, 1923.
- Leriche et Policard.** — *Gazette des Hôpitaux*, novembre 1927.
— *Le problème de la physiologie normale et pathologique de l'os*.
Presse Médicale, 31 janvier 1934.
- Masini.** — *Sud Médical*, 15 novembre 1921.
- Petit.** — *Courrier Médical*, mai 1928.
- Pétrault.** — Thèse Bordeaux, 21 janvier 1921.
Revue générale d'Afrique, 15 avril 1928 « Traitement des pseudarthroses ».
- Ross** (D.-E.). — *Archives of Surgery*, avril 1928.
- Timpe.** — *Deutsche Zeits. f. Chir.*, 17 août 1932.

